Revision 04/08/2025

ITEM 268 : HYPOCALCÉMIE

Hypocalcémie = **calcémie < 2,20 mmol/L** (88 mg/l).
- Fausse calcémie par hypoalbuminémie : calcul de la **calcémie corrigée** ou mesure de la **calcémie ionisée** (< 1,1 mmol/L).

MANIFESTATIONS

= Variables, selon la sévérité et la rapidité d'installation.

Signes d'hyper-excitabilité musculaire	- **Paresthésies distales** (mains, pieds) et **péribuccales** : spontanée ou déclenchée par l'effort. - **Signe de Trousseau** : contraction de la main, avec 3 premiers doigts en extension, joints par leurs extrémités et pouce en opposition (« main d'accoucheur ») lors du gonflement d'un brassard huméral à 20 mmHg au-dessus de la PAS pendant 2 minutes. - **Signe de Chvostek** : contraction de la commissure des lèvres provoquée par une percussion de la joue à mi-distance entre l'oreille et la commissure. - **Crise de tétanie** (en cas d'hypocalcémie aiguë sévère) : début par des **paresthésies** et des **fasciculations**, puis **contractures douloureuses des extrémités** (main d'accoucheur, spasme carpopédal), pouvant se généraliser, avec risque de **bronchospasme**, **laryngospasme** et **spasme diaphragmatique** avec arrêt respiratoire. +/- asthénie, douleurs, crampes, fatigabilité à l'effort, troubles de l'attention ou anxiodépressifs.
Signes ECG	- **Allongement du segment QT** (> 440 ms homme, > 460 ms femme). - Risque de **troubles du rythme** : **tachycardie ventriculaire, torsade de pointe.** - Risque de **trouble de conduction** : **BAV.** - **Insuffisance cardiaque.**
Hypocalcémie chronique	- **Peau sèche, ongles striés et cassants, cheveux secs et fragiles, altération de l'émail dentaire, caries.** - **Cataracte sous-capsulaire.** - **Syndrome de Fahr** = calcifications des noyaux gris centraux : signes extrapyramidaux, crises comitiales.
Chez l'enfant	- Musculaires : **trémulations** et **mouvements anormaux** chez le nouveau-né, **crampes.** - Neurologiques : **convulsions**, **lenteur, diminution des performances scolaires.**

BILAN

Biologie	- **Calcémie.** - **Phosphatémie.** - **Créatininémie.** - **Calciurie.** - **Taux de réabsorption du phosphore.**
Retentissement	- **ECG.** - **EMG et EEG** : non indispensable. - **Ostéodensitométrie** : augmentation de la DMO.

CAUSE

Hypo-parathyroïdie		- **Post-chirurgicale** ++ : parathyroïdectomie totale ou thyroïdectomie totale, parfois transitoire. - **Iodothérapie.** - **Hypoparathyroïdie auto-immune** (**Ac anti-CASR**). - Congénitale : **syndrome de Di-George, mutation inactivatrice de la PTH, mutation activatrice de CaSR, polyendocrinopathie auto-immune de type 1.** - Infiltration : **maladie de Wilson, hémochromatose secondaire, métastases.** - **Hypomagnésémie sévère** < 0,4 mmol/L (freine la synthèse de PTH) = **génétique, alcoolisme chronique.**
	Bio	- Hypocalcémie, avec **PTH basse** et **calciurie normale ou diminuée** (selon l'apport calcique). - **Phosphorémie normale ou haute.**
	DD	- **Hypocalcémie hypercalciurique familiale** (mutation activatrice du récepteur sensible au calcium) : PTH basse, calciurie élevée.
Carence en vitamine D		- **Carence alimentaire** ou **exposition insuffisante aux UV.** - **Malabsorption graisseuse, cholestase.** - **Insuffisance rénale chronique** (défaut de 1-α-hydroxylation). - **Insuffisance hépato-cellulaire** (défaut de 25-α-hydroxylation). - **Déficit héréditaire en 1-α-hydroxylase** ou **mutation du récepteur de la vitamine D** : rachitisme pseudo-carentiel. ➜ Chez l'adulte, l'hypocalcémie est retardée, compensée par une hyperparathyroïdie 2ndr.
	Bio	- Hypocalcémie avec **PTH élevée.** - **Vitamine D effondrée.** - **Phosphatémie effondrée** (sauf insuffisance rénale chronique avancée).
Insuffisance rénale chronique		- Hypocalcémie par **défaut de 1 alpha-hydroxylation rénale** du calcidiol en calcitriol. En pratique : calcémie normale jusqu'à un stade préterminal (compensation par hyperparathyroïdie secondaire).
Pseudo-hypo-parathyroïdie		= **Résistance périphérique à l'action de la PTH** d'origine congénitale : hypocalcémie avec **PTH élevée** (et hyperphosphatémie, hypocalcitriolémie), rare. - **Cause génétique** : mutation du gène codant pour la protéine en aval du récepteur de la PTH (GNAS1), **ostéodystrophie héréditaire d'Albright** responsable du **phénotype chondrodysplasique =** brachy-métacarpie, brachy-métatarsie, retard statural, obésité, ossifications ectopiques cutanées et anomalies cognitives. - **Cause fonctionnelle** : liée à une **hypomagnésémie.**
Autres causes		- **Iatrogène** : **antiépileptique, bisphosphonates, dénosumab.** - **Transfusion massive** (apport de citrate). - Tissulaire : **pancréatite aiguë, rhabdomyolyse** ou autres **syndromes de lyse.** - **Déposition massive dans le squelette.** - **Métastase ostéoblastique.** - ***Hungry bone syndrome*** : après une parathyroïdectomie, une thyroïdectomie, voire une reprise de l'activité physique après un alitement prolongé.

		- **Alcalose respiratoire ou métabolique** : augmente la liaison du calcium à l'albumine ➔ hypocalcémie ionisée. - **Choc septique.**
TTT	Hypocalcémie aiguë	➔ Urgence médicale si hypocalcémie **< 1,8 mmol/L** et/ou signes ECG. - **Administration de calcium en IV (gluconate de calcium** ou **chlorure de calcium)** : 100-200 mg en IVL en 5-10 minutes, puis perfusion de 0,5 à 2 mg/kg/h pendant 6-8 h. - En cas d'hypomagnésémie : **supplémentation en magnésium.** - Suspendre tout traitement allongeant le QT, réduire la dose de digoxine. - Ne pas administrer conjointement de bicarbonates ou de phosphates. ➔ En cas de rhabdomyolyse ou syndrome de lyse : traitement uniquement si hypocalcémie symptomatique (risque d'**hypercalcémie rebond**).
	Hypocalcémie chronique	- **Apports de vitamines D** et/ou **dérivés actifs de la vitamine D** par voie orale : **vitamine D2** (ergocalciférol Stérogyl®) ou **vitamine D3** (cholécalciférol Uvedose®), ou **hydroxylé en 1** en cas d'insuffisance rénale (**1α-OH-vitamine D** Un-Alfa® ou **1-25-OH-vitamine D** Rocaltrol®) sauf en cas d'hyperphosphorémie. - **Apports de calcium** par voie orale (**carbonate de calcium**) : 500 mg à 1,5 g/jour, en dehors des repas (se lie au phosphore et à l'oxalate alimentaire lors des repas ➔ non absorbé). - En cas d'hypoparathyroïdie : substitution envisageable par **PTH recombinante** par voie SC ou administration concomitante de **calcium** et **vitamine D active** (Un-Alfa® ou Rocaltrol®). En cas d'hypoparathyroïdie, l'objectif est la **valeur minimale de calcémie asymptomatique** et non la normocalcémie (risque d'hypercalciurie en cas de normocalcémie, avec risque de lithiase urinaire et néphrocalcinose).